TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Paul CLAISSE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1898

TITRES SCIENTIFIQUES

Médecin des hopitaux de Paris

Ancien interne (Médaille d'or, 1893).

Lauréat de la Faculté (Médaille d'argent, 1893).

Lauréat de l'Institut (Mention du prix Montyon, 1893).

Lauréat de l'Académie de médecine

Prix Oulmont, 1893.
Prix Daudet, 1893.
Prix Desportes, 1896.

Membre de la Société médicale des hopitaux

Membre de la Société anatomique

TRAVAUX

Index chronologique.

APPAREIL RESPIRATOIRE

L'infection bronchique.

Mémoire présenté au concours de médaille d'or, 15 octobre 1892. Thèse, 1893.

Au moment où j'entrepris ces recherches, la nature microbienne des bronchites était connue ; la notion d'infection était acquise. Mais les causes et les conséquences de cette infection n'étaient pas encore précisées. C'est à cette étude pathogénique que je me suis attaché, cherchant d'abord à déterminer les moyens qu'emploie normalement l'arbre aérien pour se défendre contre l'invasion des microbes, analysant ensuite les événements qui se produisent si dans cette lutte l'organisme est vaincu.

Pour résoudre ces problèmes, je me suis appuyé d'une part sur les arguments cliniques et histologiques que me fournissaient des bronchites pures, telles que certaines infections suraiguës rapidement mortelles que j'avais étudiées avec mon maître le professeur Hutinel, et dont j'avais pu réunir 17 observations. D'autre part, j'ai cherché dans l'expérimentation la preuve de plusieurs parties du problème pathogénique.

L'arbre aérien présente à ses deux extrémités des caractères si différents qu'on doit, aussi bien au point de vue de la structure anatomique qu'au point de vue des fonctions physiologiques, envisager séparément deux systèmes : le système bronchique supérieur et le système bronchique inférieur.

Le système bronchique supérieur, exposé directement à l'introduction de poussières septiques, en communication intime avec une cavité où la flore microbienne est d'une extrême richesse, possède contre l'infection des moyens de résistance multiples et

puissants (appareil vibratile, appareil sécrétoire, appareil circula-

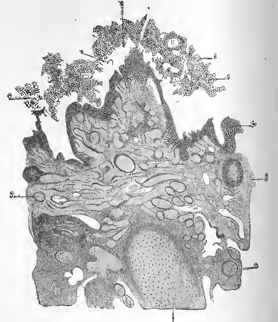


Fig. 1. — Système bronchique supérieur.

toire lymphatique et sanguin, sensibilité, réflexe expulsif). Le

systéme bronchique inférieur, moins exposé à l'infection, est privé de la plupart de ces agents de défense.

L'arbre bronchique peut être infecté par la voie sanguine et par la voie lymphatique ; mais le mode d'infection habituel est l'infection canaliculaire descendante, progressant du larynx aux grosses bronches et à leurs divisions. Cette infection peut être mono ou

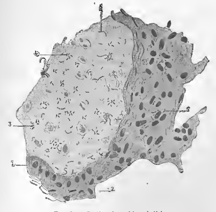


Fig. 2. — Système bronchique inférieur.

poly-microbienne. Elle peut être due soit à la transmission d'un microbe déjà virulent *(infection par contagion)*, soit à une exaltation de virulence dans l'organisme même, surtout dans la bouche et dans les premières voies aériennes *(infection autochtone)*.

Les diverses causes de bronchites (froid, pénétration de poussières ou de gaz irritants, exhalation de poisons volatils d'origine extérieure ou provenant d'une auto-intoxication, congestions locales

ou diffuses au cours de certaines maladies telles que rougeole, variole, diphtérie, fièvre typhoïde, etc.) agissent en déterminant dans l'arbre aérien des altérations épithéliales ou vasculaires qui changent les conditions de résistance de la bronche. La déchéance du terrain bronchique, comme je le prouve expérimentalement, rend possible le développement des microbes pathogènes.

L'allure spéciale et la gravité des infections bronchiques chez l'enfant et chez le vieillard tiennent :

1° Chez l'enfant, à la fréquence des maladies capables de créer la lésion locale prédisposante (rougeole, diphtérie, coqueluche) ainsi qu'au défaut d'éducation du réflexe expulsif qui, restant inachevé, laisse les bronches s'encombrer.

2° Chez le vieillard, à l'amoindrissement des divers procédés de résistance locale et en particulier à la diminution de la sensibilité des voies aériennes supérieures : les exsudats s'amassent sans provoquer le réflexe.

L'obstruction bronchique, avec ses conséquences locales et générales qui sont étudiées ultérieurement est donc à redouter, pour des raisons différentes, aux âges extrêmes. Elle ne se produit chez l'adulte que si une maladie générale, telle que la fièvre typhoïde, vient émousser la sensibilité, troubler le réflexe expulsif et modifier la puissance des autres agents de résistance.

Les microbes dans l'infection bronchique ont des effets locaux et des effets généraux.

Les *effets locaux* tiennent à la réaction exsudative de la muqueuse. De cet exsudat dépendent tous les phénomènes stéthoscopiques des bronchites et une partie des phenomènes fonctionnels (dyspnée, toux, expectoration). Ce sont là les conséquences *mécaniques* de l'infection.

Les *effets généraux* sont dus parfois au passage des microbes dans le sang : cette infection généralisée est relativement rare. Le plus souvent les microbes ne sortent pas du poumon, mais ils y sécrètent des produits solubles dont la résorption détermine un empoisonnement de l'organisme. Cette *toxhémie* est variable dans ses doses, dans ses effets. On peut la révéler par la clinique, l'ana-

tomie pathologique, l'expérimentation. C'est ainsi que dans l'évolution clinique des infections bronchiques suraiguës l'etat général, l'aspect du malade, la température, certaines manifestations cutanées assimilables aux érytbèmes toxiques, révèlent l'empoisonnement de l'organisme. La dyspnée même relève non pas seulement de l'obstruction, mais aussi de l'intoxication (j'en donne la preuve expérimentale), et se rapproche dans certains cas d'autres dyspnées toxiques telles que celle de l'urémie.

Le rôle toxique de l'infection, dans les formes suraiguës, est encore démontré par la constance d'une altération hépatique remarquable, que la pathologie générale rapporte aux intoxications : la dégénérescence graisseuse du foie. J'ai reproduit cette lésion chez l'animal par l'injection intraveineuse de produits bronchiques filtrés.

L'infection bronchique détermine sur la muqueuse toute une série de lésions variables dans leur intensité et dans leur étendue : desquamation et prolifération épithéliale, infiltration leucocytique, congestion vasculaire. Cet ensemble de modifications témoigne de la défense opposée par la muqueuse à l'infection.

Diverses déductions pratiques ressortent de ces notions étiologiques et pathogéniques. Sachant plus exactement dans quelles conditions l'organisme est exposé à l'infection bronchique, on doit, si ces conditions se réalisent, le protéger par des mesures hygiéniques. L'infection par contagion sera évitée grâce à des précautions prophylactiques sévères. Par l'antisepsie soigneuse de la bouche et du pharynx on combattra l'infection autochtone.

Une fois l'infection constituée, on doit avant tout se garder d'entraver la résistance organique par certains traitements intempestifs, tels que la médication opiacée dont on abuse trop souvent. Il faut au contraire stimuler l'organisme par les divers agents médicamenteux appropriés, et même, en cas d'atteinte grave, recourir sans hésitation à la méthode de Brandt qui nous a donné d'excellents résultats dans certaines infections bronchiques suraiguës de l'enfance. L'action antiseptique de diverses substances, et en particulier des balsamiques, absorbées par ingestion, inha-

lation ou injection hypodermique, rencontre de nombreux obstacles ; elle est néanmoins d'une utilité incontestable.

Dilatation bronchique expérimentale.

Société de Biologie, 26 octobre 1895.

On peut déterminer à volonté des dilatations bronchiques chez les animaux par le séjour prolongé de corps étrangers dans les voies aériennes.

Pour fixer les corps étrangers dans les voies bronchiques, j'ai

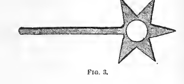


Fig. 3.

eu recours au procédé suivant. Une étoile à six branches est découpée dans une feuille de cuivre mince et élastique. Au centre de l'étoile est percé un trou circulaire de dimensions suffisantes

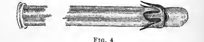
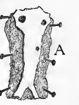


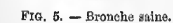
Fig. 4.

pour laisser passer exactement mais sans frottement l'extrémité d'une sonde en gomme. Cinq des branches, pointues, sont recourbées de façon à former une sorte de parachute dont le sommet est dirigé vers le bec de la sonde, et dont la base est représentée par

cinq dents. La sixième branche, trois fois plus longue que les autres, forme une mince bande rectangulaire qui est engagée dans l'œil de la sonde.

Si l'instrument est introduit dans les voies aériennes, il les parcourt jusqu'à ce qu'il parvienne à une division bronchique de calibre insuffisant ; si alors on retire la sonde, les cinq dents pointues du parachute se fixent dans la paroi, la sixième dent quitte l'œil de la sonde, et il reste dans la bronche un corps étranger absolument fixe : il ne peut progresser puisqu'au delà le calibre




FIG. 5. — Bronche saine.

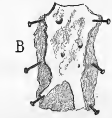


FIG. 6. — Bronche dilatée.

est trop réduit, ni reculer puisqu'il est fixé par les cinq dents ; enfin la sixième branche, par sa longueur, empêche tout mouvement de bascule.

Cet appareil est introduit dans les bronches d'un lapin après trachéotomie ; la plaie est ensuite refermée.

Le diamètre de la sonde est proportionnel au calibre de la bronche où l'on veut placer le parachute. On peut ainsi, en suivant les numéros de la filière, et en leur adaptant des parachutes de taille appropriée, choisir pour ainsi dire tel ou tel territoire bronchique.

Chez les animaux sacrifiés au bout de sept à huit semaines, le diamètre du segment de bronche occupé par le parachute a doublé (fig. 6).

De ces expériences on peut tirer plusieurs conclusions. Elles

servent d'abord à préciser l'évolution anatomique des dilatations bronchiques et montrent en particulier que la disparition de l'armature élastique et musculaire ne se produit qu'assez tardivement, à un moment où la dilatation est déjà assez prononcée; elle n'est donc pas une condition indispensable de bronchectasie.

Elles prouvent que d'une façon générale la vraie cause de la dilatation est une inflammation pariétale dont l'origine, la nature, la durée sont variables.

Le rôle pathogénique de la pression aérienne, de la toux en particulier, n'a qu'une importance accessoire et secondaire.

Recherchee expérimentales eur les pneumoconioees.

Société de Biologie, 25 juillet et 5 décembre 1896, 25 janvier 1897. *Archives de médecine expérimentale,* mars 1897. (En collaboration avec O. Josué.)

Dans mes travaux sur les infections bronchiques j'avais recherché ce que devenaient dans le réseau respiratoire les poussières vivantes, microbiennes, mais je ne m'étais pas préoccupé des poussières inertes, insolubles, telles que le charbon, la silice, l'oxyde de fer.

Celles-ci peuvent s'accumuler dans le poumon ainsi que l'ont prouvé depuis longtemps les travaux de Traube, Zenker, Knauff qui ont crée le chapitre pneumoconiose. La migration de ces poussières a été élucidée par Ruppert, Arnold, Carrieu, etc., qui nous ont montré comment elles peuvent franchir l'épithélium, libres ou englobées dans des cellules spéciales, et comment ensuite, par les voies lymphatiques, elles sont partiellement éliminées et conduites aux ganglions bronchiques.

Mais il est une partie du problème qui reste fort obscure. Quelle est l'action pathogène des pneumoconioses? Les hygiénistes, Proust, Manouvriez, sont d'accord pour constater les effets déplorables que produit l'inhalation des poussières dans certaines pro-

fessions. Mais par contre les divers auteurs tels que Ruppert, Charcot qui ont cherché à interpréter les lésions ne s'entendent pas sur leur nature. Pour les uns la pneumoconiose est simplement associée à divers états pathologiques et en particulier à la tuberculose. Pour les autres, l'amas de poussières est capable de

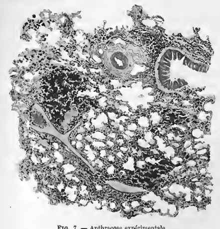


FIG. 7. — Anthracose expérimentale.

produire directement des bronchites, broncho-pneumonies, pneumonies chroniques et mêmes des lésions ulcéreuses, des cavernes qui constitueraient des types ou des degrés variés de pneumoconioses anthracosiques, sidérosiques, etc. En somme, on n'est pas d'accord sur les propriétés pathogènes des poussières inertes inhalées.

L'anatomie pathologique humaine ne permet pas à elle seule de

résoudra ca problème. Seule l'expérimantation met à l'abri da nombreuses causes d'erreur existant chez l'homme et tenant à la profession, à l'âga du sujet, à son état pathologiqua antérieur, à una intoxication chroniqua, etc.

C'est psr l'expérimantation que nous avons tâché da précisar les relations des pneumoconioses avec les états morbides. D'une part, nous avons recherché si les états morbidea troublent ls défense des voias aériennes et ont une influenca sur l'évolution das pneumoconioses. D'autre part, nous avons analysé le rôle qua jouent les pneumoconiosea dans l'évolution des états morbides.

Pour ces expériences nous avons, pendant 9 mois, soumis 72 animaux (chians, lapins, cobayes) à des inhalations de charbon dsns una cage spéciale et dans des conditions variées.

Da ces recherchas nous tirons les conclusions suivantes.

L'accumulation de quantités considérables de poussières, tella que nous l'obtenons par une série de 280 inhalations d'una demi-heure, n'entraîne pas de troubles physiologiques; elle ne semble pas entraver l'hématose. On le prouva par l'examan du sang. On sait en effet que l'organisma réagit contre l'snhématose par divers procédés : augmantation du nombre des globules, da leurs dimensions, da leur richesse en hémoglobine. Or, chez nos animaux anthracosiques, le sang reste normal, ce qui montra l'intégrité physiologique du poumon.

Son intégrité anatomique est prouvée chez ces animaux par l'examen histologique : on constate une simpla accumulation de poussières, sans réaction inflammatoira, sans véritable lésion. — Ou peut donc affirmer que les diverses lésions inflammatoires, scléreuses, ulcéreuses aiguës ou chroniques, décrites an pathologie humaine au chapitre des pneumoconioses, sont dues, non pss à l'action directe des poussières, mais bien à des processus infectieux surajoutés. Tous les microbes habituels des infections bronchiques, le bacille tuberculeux en particuliar, pauvent être les agents pathogènes de ces infections secondairea. L'expérimantation montra qu'il ne doit pas exister de bronchites, phtisies, scléroses anthracosiques, sidérosiques, etc., au sens strict, mais

des lésions streptococciques, tuberculeuses, etc., chez des anthracosiques, sidérosiques, etc.

L'influence des pneumoconioses sur l'évolution des états morbides dépend avant tout de la forme et de la dimension des poussières inertes. Si celles-ci sont très ténues, leur migration à traversla paroi alvéolaire et dans les tissus du poumon se fait sans incident. Au contraire les poussières volumineuses, à surface anguleuse, peuvent se fixer dans les bronchioles ; leur histoire est alors celle des corps étrangers des voies aériennes, que j'ai étudiée dans un autre mémoire (Soc. *de Biol.*, 26 octobre 1895) : le traumatisme local créé par leur présence prépare un terrain sur lequel vont se développer les microbes inhalés, ou apportés par la poussière elle-même ; ainsi se produisent des infections secondaires aiguës ou chroniques qui vont évoluer sous des modes très variés suivant la nature de l'agent pathogène et celle du terrain ensemencé.

Les états morbides n'ont pas d'influence appréciable sur l'évolution des pneumoconioses s'ils sont de courte durée, mais favorisent leur développement s'ils se prolongent, ainsi qu'en témoignent des planches de notre mémoire. Cette augmentation d'anthracose, sous l'influence de certains états morbides, est explicable dans plusieurs de nos expériences où il existe soit des lésions de ganglions lymphatiques, soit des lésions des pneumogastriques. Les lésions ganglionnaires augmentent la pneumoconiose en entravant la circulation et l'élimination des poussières par les voies lymphatiques. Les lésions du pneumogastrique agissent en ruinant la défense des voies bronchiques supérieures qui laissent alors pénétrer jusqu'aux alvéoles une quantité anormale de poussières ; elles agissent peut-être aussi par les troubles vasomoteurs qu'elles produisent.

De ces recherches on peut tirer cette conclusion générale : dans la pathologie de l'appareil respiratoire, les pneumoconioses ne méritent pas une place individuelle ; elles doivent être étudiées au chapitre étiologie des infections bronchiques.

Bronchite membraneuse chronique.

Société de biologie, 28 mars 1896. *Presse médicale*, 1896.

Il existe deux catégories bien distinctes de bronchites membraneuses : d'une part des bronchites membraneuses aiguës, presque toujours secondaires à une infection pulmonaire nettement définie (diphtérie, pneumonie, etc.), d'autre part des bronchites membraneuses chroniques qui semblent presque toujours être primitives.

Sur les premières on possède de nombreux documents ; on sai-



Fig. 8.

sit la filiation des accidents, et on met facilement en évidence la présence des microbes pathogènes, ainsi que j'ai pu m'en convaincre en analysant les fausses membranes de deux cas de bronchite membraneuse aiguë survenant le premier au cours d'une tuberculose pulmonaire, le second au cours d'une pneumonie : dans ces deux cas se rencontraient en abondance des pneumocoques. L'enquête fut courte et facile.

Par contre, l'origine des formes chroniques reste mystérieuse ; on ne trouve, en dehors du cas de Magniaux, que de très vagues indications. Comment expliquer cette pénurie d'observations bactériologiques concernant les formes chroniques ? Est-elle due à la rareté de l'affection ? Celle-ci n'est pourtant pas moins fréquente à l'heure actuelle qu'à l'époque où la remarquable thèse de P. Lucas-Championnière établissait, d'après un grand nombre d'observations, ses caractères anatomo-pathologiques et cliniques. Il est probable cependant que la forme chronique a été soumise assez souvent à l'analyse bactériologique ; mais l'insuccès des premières recherches a dû détourner les observateurs d'une étude plus approfondie. Si la nature de cette forme n'est pas bien précisée, c'est, à mon avis, parce que son analyse bactériologique est plus difficile que celle des formes aiguës. Dans le cas que j'ai étudié, les premiers résultats furent à peu près négatifs, et il fallut de longues recherches pour révéler l'agent pathogène.

La malade que j'ai observée, femme de 49 ans, avait commencé vers l'âge de 10 ans, à la suite d'une « fluxion de poitrine » à expectorer en abondance des masses polypeuses d'un blanc laiteux, représentant le moule de l'arbre bronchique. De 20 à 45 ans l'affection semblait guérie. Elle a reparu à ce moment avec tous les caractères classiques de la bronchite membraneuse chronique, encombrant de temps à autre les voies respiratoires de moules compacts qui troublent l'hématose et dont l'expulsion se fait par des quintes très pénibles. De temps à autre surviennent des poussées fébriles.

Pendant les crises d'expulsion, les membranes sont rendues en quantité considérable et présentent cet aspect bien connu d'une arborisation d'un blanc laiteux qui reproduit très exactement les divisions des voies aériennes. Les caractères cliniques de cet exsudat sont ceux de la fibrine coagulée. L'examen microscopique après inclusion à la paraffine montre que ces membranes sont formées d'un réticulum stratifié englobant des cellules dont quelques-unes, à la périphérie, ont encore leurs caractères distinctifs. La lésion consiste surtout en une chute de l'épithélium : c'est une bron-

chite desquamative. Sur ces coupes, la recherche de microbes est presque toujours négative. En examinant une longue série de coupes, on finit par voir des streptocoques agglutinés en amas.

Des streptocoques poussent en assez grande abondance, parfois en culture pure sur les milieux ensemencés avec des portions de fausses membranes débarrassées de leurs impuretés par un lavage soigneux. Ces streptocoques sont très peu virulents et produisent sur l'animal un érythème fugace au point d'inoculation. De cette enquête il résulte que le cas présent peut être défini : bronchite fibrineuse desquamative streptococcique.

Le résultat de l'enquête bactériologique justifiait l'essai de la sérothérapie antistreptococcique dont l'emploi fut suivi d'une amélioration considérable. En un mois et demi, 90 centim. cubes de sérum de Marmorek furent injectés, produisant chaque fois une légère réaction fébrile. Au bout de ce temps la malade est en excellent état, l'expectoration est presque tarie; depuis de longues années la malade ne s'était pas senti la respiration aussi libre.

Mais, en admettant qu'il ne s'agisse pas là d'une simple coïncidence, ce qui ne sera prouvé que par l'étude de cas ultérieurs, il faut s'attendre à une récidive. On sait en effet combien est fugace l'immunité passive, celle qui est conférée par les sérums. Il ne s'agit pas ici d'une vaccination garantissant contre les récidives.

L'étude de ces cas montre en somme qu'il existe une streptococcie chronique des bronches caractérisée par la formation permanente ou paroxystique de fausses membranes et se traduisant en outre de temps à autre par des poussées inflammatoires aiguës fébriles.

Il n'y a là qu'une nouvelle variété de streptococcie : par son évolution apyrétique coupée à échéances irrégulières de phases fébriles, celle ci se rapproche de certains érysipèles à répétition et surtout de ces variétés d'éléphantiasis dont la nature streptococcique a été récemment mise en lumière.

Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes.

Revue de médecine, mai 1893. (En collaboration avec M. le professeur HUTINEL.)

Nous avons vu en 1892, à l'hospice des Enfants-Assistés, des enfants très jeunes atteints brusquement d'accidents septicémiques qui amenaient la mort en deux ou trois jours. Ces infections suraiguës de la première enfance, assez fréquentes autrefois à cet hospice, se montraient sous forme de petites épidémies meurtrières. Elles sont devenues moins fréquentes et ne sont plus apparues qu'à l'état de cas isolés à mesure que l'on a mieux appliqué les lois d'hygiène.

Par l'étude clinique, bactériologique, anatomo-pathologique des cas observés, nous avons cherché à préciser la cause et la nature de ces septicémies.

Le siège primitif de l'infection est parfois au niveau d'ulcérations, d'érosions de la bouche, des fosses nasales, du pharynx; mais c'est surtout l'appareil bronchique qui doit être incriminé.

Les microbes qui se cultivent à ce niveau produisent localement et à distance dans l'organisme peu de modifications histologiques. Très souvent ils ne se rencontrent qu'au siège primitif de culture, ayant à ce niveau sécrété des toxines qui sont la cause des accidents : il s'agit donc d'une toxhémie microbienne suraiguë. La recherche des microbes pendant la vie dans le sang et après la mort dans les divers parenchymes est le plus souvent restée négative.

L'agent pathogène, dans la plupart des observations, est un streptocoque doué parfois d'une grande virulence, comme le prouve l'expérimentation. Après inoculation sous-cutanée, les lapins meurent très rapidement et presque sans réaction locale, ce qui témoigne d'une extrême virulence.

Celle-ci peut être attribuée parfois au passage successif sur plusieurs organismes, suivant une loi de pathologie générale qui

est vérifiée par l'aggravation progressive de certaines épidémies. Il faut tenir compte aussi des symbioses microbiennes qui peuvent contribuer à exalter la virulence du microbe, comme cela a été constaté à propos de diverses infections. On peut ainsi concevoir comment un microbe, hôte habituel et inoffensif de la cavité buccale, peut à l'occasion par ces divers procédés acquérir une virulence toute spéciale et donner naissance, en milieu approprié, à une affection aussi grave que les maladies les plus redoutables.

De ces considérations théoriques on peut déduire des formules prophylactiques et thérapeutiques dont l'application a réduit considérablement dans ces dernières années à l'hospice des Enfants-Assistés le nombre et la gravité des infections suraiguës.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Rétrécissement congénital de l'aorte descendante

Société médicale des hôpitaux, 1890. (En collaboration avec M. le professeur LABOULBÈNE.)

Cette lésion, très rare, n'est habituellement diagnostiquée qu'à l'autopsie. Pourtant les indications fournies par les travaux de Dumontpalllier, de Leudet, et surtout par l'excellente étude de Barié (*Revue de médecine*, 1886) nous permirent de poser le diagnostic clinique.

L'affection, due à un arrêt de développement, se caractérise anatomiquement par un rétrécissement plus ou moins marqué de l'aorte sous l'émergence de la sous-clavière gauche, près de l'abouchement du canal artériel : le sang, pour gagner la partie inférieure du corps emprunte la voie des nombreuses artères anastomotiques du tronc qui font communiquer le système artériel des sous-clavières avec les branches thoraciques et abdominales de l'aorte descendante.

Ces artères, imperceptibles à l'état normal, sont extrêmement développées chez notre malade, et formont en particulier au niveau de l'omoplate de gros pelotons vasculaires pulsatiles. Le cœur est hypertrophié. Il existe un contraste frappant entre les artères de la partie supérieure du corps, nées de la orosse aortique en amont du rétrécissement, et celles des membres inférieurs. Les premières, dilatées et sinueuses, ont des pulsations d'une amplitude et d'une vigueur anormale. Dans les deuxièmes, au contraire, le pouls est difficilement perçu. Le rôle vicariant des anastomoses thoraciques s'exerce donc d'une façon incomplète.

Faux rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Société anatomique, 1894.

Les ganglions lymphatiques rétrosternaux, en rapport avec l'artère pulmonaire, peuvent, s'ils s'hypertrophient, produire une saillie dans la cavité du vaisseau et donner lieu ainsi à un souffle

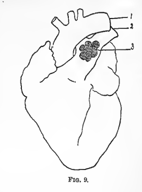


Fig. 9.

systolique, au centre d'auscultation de l'artère pulmonaire. Dans mon observation, une adénopathie tuberculeuse rétrosternale réalise ainsi un faux rétrécissement de l'artère pulmonaire. Certaines particularités de l'évolution clinique avaient permis de porter sur le vivant le diagnostic qui fut confirmé par l'autopsie.

Malformation cardiaque.

Société anatomique, 23 novembre 1894.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire, absence presque complète de cloisons entre les cavités droite et gauche, telles sont les lésions trouvées chez une enfant de neuf ans. Avec une malformation cardiaque aussi prononcée, une telle survie est vraiment paradoxale.

On sait que les sujets atteints de rétrécissement de l'artère pulmonaire sont particulièrement exposés à la tuberculose. Dans notre cas, il existe, en effet, dans le poumon des lésions anciennes et récentes de tuberculose.

Une autre infection se surajoute à celle-ci : à l'occasion d'une varicelle s'est développée une staphylococcie généralisée qui très rapidement a entraîné la mort. Ce fait montre bien que les malformations congénitales ne donnent pas seulement une prédisposition à la tuberculose, mais font du sujet une proie facile pour les divers microhes pathogènes.

GLANDES SALIVAIRES

Les parotidites.

Mémoire présenté à l'Académie de médecine, février 1893, PRIX DAUDET.

Les infections salivaires.

Société de Biologie, 27 janvier 1894. — *Société anatomique,* 12 janvier 1894. — *Congrès de Lyon,* octobre 1894. — *Archives de Médecine expérimentale,* janvier et mars 1894.

(En collaboration avec E. DUPRÉ)

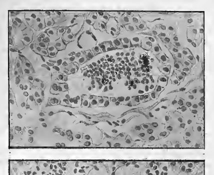
Préparés par les recherches antérieures que nous avions faites l'un sur les infections biliaires, l'autre sur les infections bronchiques, nous avons abordé le problème des infections salivaires à l'aide des mêmes méthodes expérimentales et d'après le même plan d'observation.

Par l'étude de l'état normal, par l'examen clinique et histologique des états morbides, par la reproduction expérimentale des lésions, nous avons cherché à préciser l'étiologie et la pathogénie des parotidites et sous-maxillites, et nous avons pu nous convaincre que ces infections salivaires ne sont qu'un cas particulier d'un processus universel et qu'elles obéissent aux lois des infections glandulaires en générale

Les résultats de nos recherches, confirmés depuis lors par divers travaux, ceux de Girode en particulier, sont, en résumé, les suivants.

Les voies salivaires sont normalement aseptiques. Elles communiquent avec la bronche, milieu septique, qui recèle normalement de nombreux agents pathogènes. Les glandes salivaires peuvent

s'infecter par la voie périphérique, circulatoire (sanguine ou lymphatique) ou par la voie canaliculaire ascendante. L'infection par la voie canaliculaire est de beaucoup la plus fréquente.



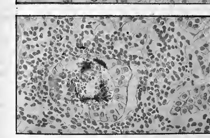


FIG. 10 et 11. — Infection canaliculaire.

On peut diviser les infections salivaires en deux grandes classes, suivant que l'inflammation est primitive ou secondaire.

Les infections primitives sont celles qui éclatent sans lésions mécaniques préalables des voies d'excrétion.

Les infections secondaires sont celles qui se développent dans le cours des obstructions canaliculaires.

Les infections primitives aiguës sont ou protopathiques, et sont alors représentées par des fluxions glandulaires soit simples, soit spécifiques (parotidite ourlienne), ou deutéropathiques et surviennent soit au déclin des maladies générales aiguës (parotidites critiques), soit dans le cours des cachexies avancées (parotidites terminales).

Il existe enfin un groupe d'infections salivaires primitives chroniques dites toxiques, dans la pathogénie desquelles on est en droit de faire jouer un rôle à l'infection.

Les infections secondaires aiguës et chroniques sont secondaires aux corps étrangers, aux calculs et aux néoplasmes de la glande.

En somme, toutes les infections sont secondaires : soit à une altération générale de l'organisme (infections dites primitives), soit à une altération locale de l'organe (infections secondaires vraies).

Le bilan anatomo-pathologique des infections salivaires se résume dans un mélange de lésions aseptiques et de lésions septiques.

Les lésions aseptiques sont dégénératives et se rattachent à diverses causes : obstruction simple (rétention salivaire), vieillesse (dégénérescence graisseuse), maladies générales et intoxications (lésions dystrophiques de nécrose). Elles prédominent au niveau des culs-de-sac glandulaires.

Les lésions septiques sont inflammatoires, le plus souvent suppurées, systématiquement canaliculaires, ascendantes, progressives.

Il existe un rapport chronologique variable entre les lésions aseptiques et les lésions septiques.

Les premières, qui peuvent exister seules (rétention salivaire), précèdent souvent (altérations séniles, nécroses toxiques) les deuxièmes.

Ces deux ordres de lésions, dont on constate l'association anatomique, ont un effet réciproque d'appel et de renforcement.

L'infection salivaire est presque toujours d'origine buccale. Dans la même glande, l'infection peut être mono ou polymicrobienne. Les bactéries pathogènes le plus souvent rencontrées sont : les staphylocoques doré et blanc, le pneumocoque, le streptocoque. Aux microbes pyogènes peuvent s'associer dans l'infection gangréneuse des microbes saprogènes.

Au point de vue clinique, les infections salivaires sont caractérisées par la succession et l'association des symptômes de l'obstruction (rétention salivaire) et de ceux de l'infection (suppuration). Il peut exister au début une phase de rétention salivaire aseptique (hydroparotide) assimilable à l'hydronéphrose.

On peut distinguer dans les affections secondaires quelques variétés cliniques qui dépendent du siège des lésions. Telles sont la sous-maxillite et la parotidite canaliculaires, la parotidite lobulaire, la sous-maxillite et la parotidite totales.

Le traitement est prophylactique (antisepsie de la bouche), et curatif (intervention chirurgicale).

La parotide chez les saturnins.

(En collaboration avec M. E. Dupré. *Presse médicale*, 1897.)

Les récents travaux de Comby, Parisot, Achard, etc., ont mis en évidence chez les saturnins l'existence d'une hypertrophie parotidienne bien spéciale.

Deux théories pathogéniques sont en présence, la théorie toxique et la théorie toxi-infectieuse. Cette dernière que nous avons proposée est confirmée par certains détails cliniques négligés dans la plupart des observations antérieures et sur lesquels nous insistons dans 5 nouveaux cas que nous avons pu étudier.

Il faut tenir compte tout d'abord des variations quantitatives de la salivation dans l'étude de laquelle il faut distinguer, comme pour le foie et le rein, les troubles de la sécrétion et ceux de l'excrétion.

Presque toujours, l'inspection, ou la palpation, ou le cathétérisme du canal de Sténon démontrent l'existence de lésions soit inflammatoires, soit scléreuses de la portion terminale, qui aboutissent au rétrécissement. Ces lésions sont de nature septique et d'origine buccale. Il est facile de saisir la filiation des accidents infectieux de la stomatite à la sténonite, prouvée d'ailleurs par l'analyse bactériologique. Ces lésions de canalisation retentissent, dans la parotide comme dans le rein et le foie, sur la fonction glandulaire et provoquent, suivant leur caractère inflammatoire et épisodique, ou scléreux et chronique, des accidents de rétention complète ou incomplète que nous groupons, par analogie avec les hydronéphroses, sous le nom d'hydroparotide.

Ces troubles de rétention favorisent, suivant une loi générale, l'infection ascendante de la glande : celle-ci réagit, comme le foie dans les cirrhoses hypertrophiques, suivant le mode anatomique propre aux réactions infectieuses des glandes. Ainsi s'explique ce paradoxe d'une sclérose saturnine à caractère hypertrophique, puisque en dehors de toute infection le plomb à lui seul réalise dans d'autres parenchymes (foie, rein, testicule, mamelle) des lésions atrophiques. Telle est la genèse de la cirrhose salivaire hypertrophique chronique ; elle constitue le dernier terme d'une série d'accidents mécaniques et infectieux subordonnés les uns aux autres.

L'évolution morbide est donc la suivante :

1° *Hydroparotide par rétrécissement sténonien.* — Si le rétrécissement est inflammatoire et aigu, l'hydroparotide est subite, épisodique, transitoire et récidivante (parotide accordéon). Si le rétrécissement est scléreux et chronique, l'hydroparotide est définitive et entraîne soit l'atrophie de la glande, soit, si l'infection intervient, l'hypertrophie scléreuse.

2° *Cirrhose parotidienne hypertrophique.* — Celle-ci aboutit à une augmentation permanente du volume de l'organe, dont la cause ne peut être comprise, et dont la description n'est complète que si l'on tient compte de l'état antérieur et actuel du canal de Sténon.

FOIE

Obstruction cancéreuse du cholédoque.

Société anatomique, janvier et février 1894.

Étude clinique d'une obstruction cancéreuse des voies biliaires. Ictère intense à début brusque, amaigrissement rapide, intégrité fonctionnelle de la cellule hépatique prouvée par l'analyse des urines jusqu'à la phase d'ictère grave terminal : tels sont les principaux caractères de l'observation.

On trouve à l'autopsie un néoplasme du canal cholédoque envoyant des prolongements à la fois dans la direction de la vésicule et dans la tête du pancréas. L'examen histologique permet d'attribuer à ce dernier organe l'origine du cancer.

Cancer primitif des voies biliaires.

Société médicale des hôpitaux, 5 novembre 1897. — *Presse médicale*, 1897.

Il est d'ordinaire fort difficile de préciser la cause et le siège des obstructions biliaires. — Que le cholédoque soit obstrué par un calcul ou qu'il soit étranglé par un anneau cancéreux, les résultats cliniques sont à peu près identiques. Le mode de début des accidents, l'évolution de l'ictère, les antécédents des malades ont certes leur importance, mais ce sont là des moyens de diagnostic infidèles et insuffisants. Il importe d'examiner attentivement la vésicule biliaire : si la cause d'obstruction est un cancer, les voies biliaires subissent dans leur ensemble une distension et l'on per-

çoit nettement la vésicule biliaire dilatée ; au contraire l'obstruction calculeuse s'accompagne à la longue, suivant la loi de Courvoisier et de Terrier, d'une rétraction fibreuse des canaux et de la vésicule. Ainsi une obstruction biliaire chronique avec une vésicule distendue est d'origine cancéreuse ; elle est d'origine calculeuse si la vésicule n'est pas perçue. Telle est la formule proposée par Hanot.

Dans la plupart des cas de cancer primitif des voies biliaires cette formule est exacte ; le cancer siège d'ordinaire près de l'ampoule de Vater et détermine une distension généralisée. Le cancer juxta-duodénal peut donc être diagnostiqué nettement. Si au contraire le cancer siège à la partie supérieure des voies biliaires, audessus de l'abouchement du canal cystique, comme je l'ai observé, il n'entrave pas le fonctionnement de la vésicule : avec un cancer juxta-hépatique la vésicule n'est pas perceptible. En pareil cas la distinction entre l'obstruction cancéreuse et l'obstruction calculeuse est particulièrement difficile ; on peut être obligé de recourir à la laparotomie.

Cette exception à la formule de Hanot est-elle fréquente ? J'ai retrouvé une cinquantaine d'observations de cancers primitifs des voies biliaires. De leur analyse il ressort que dans 1/5 des cas le cancer ne siège pas sur l'extrémité duodénale, mais que dans 1/12 des cas seulement il est juxta-hépatique. La formule, cette réserve posée, conserve donc sa valeur.

Abcès du foie.

Société anatomique, 9 janvier 1891 et 22 mai 1891.

A l'autopsie d'un sujet qui avait présenté les signes les plus nets d'une suppuration hépatique avec son évolution thermique si spéciale, on trouve dans le foie plusieurs poches volumineuses cloisonnées contenant environ 600 gr. de pus. L'analyse histo-bactériologique montre que l'agent pathogène est un streptocoque et

que sa localisation initiale est, non pas, suivant la loi commune, dans les voies biliaires, mais dans les veines sus-hépatiques.

Ce fait, qui d'ailleurs n'est pas isolé dans la littérature médicale, montre donc que, à côté du groupe d'abcès aréolaires d'origine porto-biliaire décrit par M. Chauffard, il existe une autre classe d'abcès aréolaires qui ont pour point de départ une phlébite des veines sus-hépatiques.

SYSTÈME NERVEUX

Étude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne.

Société anatomique, avril 1897. (En collaboration avec CH. LÉVI.)

A l'autopsie d'un enfant hydrocéphale, nous avons rencontré une vaste poche développée presque exclusivement aux dépens de la voûte des ventricules latéraux ; les plexus choroïdes avaient

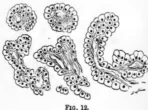


FIG. 12.

pris une importance anormale, formant une sorte de chenille rugueuse et épaisse. Sur les coupes on trouve des bourgeons épithéliaux de forme variable juxtaposés, soutenus par une très légère armature de tissu conjonctif et par des vaisseaux capillaires dilatés. De la comparaison avec des pièces normales il ressort que ces bourgeons sont à peu près semblables à ceux du tissu sain, et n'en diffèrent que par leur proportion et leur nombre insolite. D'autre part, on ne trouve sur la veine de Galien aucune lésion. On peut donc établir une relation de cause à effet entre

l'anomalie physiologique d'un exsudat abondant et l'anomalie anatomique d'un plexus vasculaire géant. L'état morbide dans ce cas particulier dérive de l'hypertrophie des plexus choroïdes.

Un cas de pseudo-méningite.

Presse médicale, 1894.

Des signes de méningite éclatent chez un enfant au cours d'une broncho-pneumonie. Photophobie, convulsions, vomissements, constipation, contracture des membres, raideur de la nuque, strabisme, raie méningitique, tels sont les principaux symptômes qui rendaient presque indiscutable le diagnostic de méningite. Et pourtant, la mort étant survenue, l'examen macroscopique, histologique, bactériologique des méninges vint prouver qu'il n'existait pas de lésions de méningite. Les accidents ne provenaient donc pas d'une lésion inflammatoire locale des centres nerveux, mais bien d'une irritation corticale due aux poisons microbiens formés dans le poumon. C'est pour des faits de ce genre que Dupré a proposé le terme de méningisme.

La connaissance de ces actions toxiques, qui sont parfois modérées et passagères, permet de modifier la signification pronostique de certains phénomènes cliniques considérés autrefois comme les indices d'une lésion fatalement mortelle.

PEAU

Purpura à pneumocoques.

Archives de médecine expérimentale, mai 1891.

Au moment où parut ce travail les purpuras infectieux avaient déjà été étudiés par de nombreux auteurs ; les uns avaient rencontré des microbes nouveaux qu'ils considéraient comme des agents pathogènes apécifiques, d'autres avaient reconnu des bactéries banales telles que les ataphylocoques, streptocoques. Mon mémoire vint prouver qu'à cette liste on devait ajouter le pneumocoque, ce qui d'ailleurs a été confirmé depuis lors.

Purpura et érythème papulo-noueux au cours d'une amygdalite à streptocoques. Discussion pathogénique.

Société médicale des hôpitaux, janvier 1892. (En collaboration avec M. P. Le Gendre.)

Au cours d'une amygdalite d'aasez longue durée apparaiasent des taches purpuriques et des plaques d'érythème noueux. Pendant l'évolution de ces accidents il existe de la fièvre, de légères arthropathies et un état d'asthénie trèa marquée.

L'examen bactériologique prouve qu'il a'agit d'une amygdalite à atreptocoques et que le microbe ne se trouve ni dans le sang ni au niveau des taches purpuriques.

Diacutant à ce propoa la pathogénie des purpuras microbiens, nous montrona que, pour expliquer la lésion, il n'est pas nécessaire d'invoquer l'action locale microbienne. Les poisons micro-

biens sécrétés au niveau de l'amygdale sont la cause de cette variété d'érythème toxique. Cette idée s'appuie à la fois sur les faits expérimentaux de Charrin et Ruffer et sur des faits cliniques tels que le nôtre.

Pathogénie des purpuras infectieux.

Bulletin médical, 9 septembre 1896.

Purpura.

Manuel de médecine, t. VII, p. 310.

Dans ces deux articles, condensant les nombreux documents épars dans la littérature médicale ainsi que mes observations personnelles, j'essaie de préciser la pathogénie des purpuras.

Il ressort de tous ces faits que les purpuras infectieux sont plutôt dus aux produits solubles qu'à l'action directe des microbes dont la présence au niveau de la lésion cutanée est inconstante et accessoire. Toute infection locale des appareils digestif, génito-urinaire, respiratoire, toute suppuration du tégument peut être le point de départ d'une toxhémie dont le purpura constitue l'un des symptômes.

Les purpuras infectieux, par ce mécanisme de l'intoxication, sont très voisins des purpuras causés par un poison microbien exogène (viande fermentée, etc.) ou endogène (auto-intoxications), ou enfin par un produit chimique défini (éruptions médicamenteuses).

Ce rôle de l'intoxication dans la genèse des purpuras conduit à envisager l'effet pathogène des lésions du foie. On sait en effet comment la cellule hépatique se comporte vis-à-vis des poisons qu'elle doit emmagasiner et détruire quand elle est saine. Sa déchéance a pour résultat la libération et la mise en circulation des produits toxiques ; on conçoit donc que dans l'interprétation pathogénique de divers cas de purpura il faille tenir grand compte

des lésions du foie, en particulier quand il s'agit d'expliquer l'apparition du symptôme purpura au cours d'un ictère grave.

Le rôle des lésions rénales n'est pas moins important : par les modifications de la pression sanguine, par l'obstacle qu'elles apportent à l'élimination des produits toxiques, elles jouent un rôle dans certains cas de purpura.

La lésion purpurique dépend non seulement de la qualité de l'agent pathogène, mais aussi de certaines tares organiques.

Kératodermie.

Société de dermatologie, mars 1891. (En collaboration avec M. Hallopeau.)

Nous décrivons une forme spéciale de kératodermie dans laquelle les lésions, exclusivement localisées à la paume de la main et de la plante du pied, sont caractérisées par des saillies cornées, de dimensions variables, développées au pourtour des orifices sudoripares.

Nouvelle variété d'éruption acnéiforme de la face.

Société de dermatologie, avril 1891. (En collaboration avec M. Hallopeau.)

Cette éruption est caractérisée par le développement rapide de saillies hémisphériques, rouges, dures, indolores, groupées en plaques, localisées à la face. C'est une dermatite papulo-pustuleuse agminée de la face.

DIVERS

Ostéopathies blennorrhagiques.

Société médicale des hôpitaux, 5 novembre 1897.

Les travaux de Fournier, Jacquet, etc. ont montré l'existence de lésions osseuses au cours de la blennorrhagie.

Nous avons observé chez une jeune fille une localisation trèe particulière de ces accidents. Des tuméfactions douloureuses sont survenues à la jonction de la diaphyse et de l'épiphyse supérieure des deux tibias, ainsi qu'à l'extrémité antérieure des côtes. A ce niveau se sont produites des déformations eymétriques que l'on peut nommer chapelet blennorrhagique. La topographie spéciale de ces lésions est explicable par l'âge du eujet dont l'ossification n'est pas terminée.

Contagiosité de la syphilis tertiaire.

In *Thèse* de Tarassévitch, 1897.

Dans le cas que j'ai observé, l'objection de l'infidélité des conjoints que font en général lee adversaires de la contagiosité de la syphilie tertiaire, ne paraît pas défendable. Il existe, d'une part, une coïncidence topographique frappante entre la gomme de la commissure labiale du mari et le chancre de la lèvre de la femme. On constate, d'autre part, une coïncidence chronologique non moins remarquable. Pendant les trois premières années du mariage, où le mari n'avait eu aucun accident, la femme était restée indemne; il survient au mari une lésion tertiaire, et c'est juste à ce moment que la femme est infectée.

L'actinomycose linguale primitive.

Presse médicale, 31 mars 1897.

Les cas d'actinomycose observés en France depuis quelques années sont nombreux. Mieux renseignés sur les caractères cliniques de la maladie, les médecins ont pris l'habitude, en présence d'une suppuration chronique, de soupçonner l'actinomycose, au

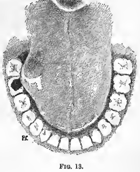


Fig. 13.

même titre que la tuberculose, la syphilis, et de rechercher le parasite. Cette enquête n'a pas simplement un intérêt théorique; elle conduit de plus à une application pratique immédiate, puisque nous possédons contre l'actinomycose une arme excellente, l'iodure de potassium. La maladie rétrocède rapidement, à condition toutefois que le traitement soit précoce, que la propagation du parasite n'ait pas produit de dégâts trop étendus ou ne soit

pas compliquée d'infections secondaires, qui souvent sont responsables de graves accidents locaux ou généraux.

Il importe donc de porter un diagnostic précoce, ce qui est souvent fort difficile, car l'actinomycose emprunte volontiers un masque qui la rend méconnaissable ; aussi doit-on bien connaître dès leurs origines les divers méfaits du parasite.

Entre toutes les localisations de l'affection, l'actinomycose linguale se détache par sa physionomie très particulière. Bien que ses caractères aient déjà été constatés dans plusieurs observations, ils sont si différents de ceux qu'on attribue communément à l'actinomycose que l'esprit est forcément entraîné vers tout autre diagnostic. Dans la plupart des cas il y a eu au début une erreur de diagnostic, d'où est résultée parfois la résection partielle d'une langue qu'on supposait cancéreuse ou tuberculeuse.

Dans le cas que j'ai observé, le malade fut examiné par plusieurs médecins et chirurgiens des hôpitaux. Aucun de nous au début ne porta le vrai diagnostic. Il s'agissait d'un homme de 39 ans, jouissant d'une excellente santé, qui avait eu, au niveau d'une dent cariée, une ulcération profonde de la langue. Une fois la dent limée, l'ulcération s'était comblée. Mais dans les mois suivants s'était peu à peu développée dans la langue une petite tumeur dure, absolument indolore et simplement gênante. On élimina le diagnostic de cancer, on discuta celui d'une inoculation tuberculeuse par l'ancienne fissure. Enfin, en raison de l'état actuel de la tumeur et de l'évolution, bien que le malade se défendît d'avoir eu la syphilis et qu'on ne trouvât aucun stigmate, l'avis général fut qu'il s'agissait probablement d'une gomme syphilitique et que d'ailleurs la question serait tranchée par le traitement d'essai. La médication iodurée fut suivie d'un plein succès. Le diagnostic de syphilis semblait confirmé, et jamais l'erreur n'eût été reconnue, si le malade n'avait cessé trop tôt son traitement, ce qui entraîna une rechute au cours de laquelle la tumeur devint un peu fluctuante. Je fis alors une ponction exploratrice qui me fournit une petite quantité de liquide dans lequel la présence de l'actinomyces put être constatée. — La reprise du traitement amena la guérison définitive.

Dans ce cas, comme dans plusieurs autres déjà connus, l'actinomycose linguale a d'abord eu l'aspect d'une tumeur solide, aspect qu'elle peut conserver de 1 à 6 mois, avant de devenir fluctuante et de produire des fistules.

Cette tumeur solide peut être facilement confondue avec certains néoplasmes et surtout avec une gomme syphilitique. On n'évitera l'erreur qu'à condition de songer à l'actinomycose linguale et de tirer parti de tous les moyens de diagnostic chaque fois qu'on se trouve en présence d'une tumeur de la langue indolore et bien limitée.

Intoxication par l'opium.

Manuel de Médecine, t. VII.

Dans cet article, après avoir rapidement étudié l'empoisonnement aigu, j'entreprends l'étude si intéressante de l'empoisonnement chronique, mettant en relief les conditions mentales qui ont ici une valeur étiologique toute particulière, analysant les effets du poison et montrant par quels procédés il entraîne la déchéance psychique et physique de l'organisme; j'étudie enfin les ressource thérapeutiques et prophylatiques dont nous disposons.

Une thérapeutique irraisonnée ou imprudente est bien souvent l'origine de la morphinomanie. Il est trop de médecins qui établissent une sorte d'équation entre le symptôme douleur et l'agent thérapeutique opium, et qui, aveuglément, ordonnent la morphine à la première plainte du malade, sans s'être livrés à la moindre enquête sur son passé, sans avoir recherché si, par son nervosisme héréditaire, par sa profession, ou si par une actuelle perturbation physique ou morale il n'est pas prédisposé à la morphinomanie dont plus tard il aura tant de peine à se guérir. En ordonnant l'opium, on devrait se rappeler ses effets physiologiques et, sachant que, tout en supprimant la douleur il agit aussi sur la contractilité des muscles lisses, sur la sécrétion des appareils

glandulaires et qu'il diminue par divers procédés la résistance aux infections, on réserverait dès lors son emploi aux cas où l'on serait certain que son action nuisible ne l'emporterait par sur son action utile. Le médecin doit se tenir en garde contre les abus de la médication opiacée.

Épithélioma du sternum.

Société anatomique, 1890.

Une tumeur du sternum à évolution assez lente finit par prendre une allure maligne, se généralise et détermine des foyers secondaires dans d'autres os.

On croyait vérifier à l'autopsie le diagnostic d'ostéosarcome porté sur le vivant. Mais le microscope prouva qu'il s'agissait d'une tumeur épithéliale, rappelant par sa disposition la structure du corps thyroïde. Cet organe était en effet volumineux. Il devait être le siège de la localisation initiale, beaucoup plus modeste, plus silencieuse dans son évolution que les foyers osseux secondaires engendrés par elle.

Épithélioma de l'ovaire.

Société anatomique, 1890.

Chez une femme rapidement devenue cachectique et présentant un abondant épanchement ascitique, on constate, après ponction, une tumeur utérine et des noyaux multiples dans l'abdomen : on porte le diagnostic de cancer de l'utérus avec dissémination péritonéale.

L'examen histologique montre qu'il existe chez cette femme deux variétés distinctes de tumeurs : 1° des fibro-myômes utérins,

2° des noyaux néoplasiques péritonéaux multiples dont le point de départ est un cancer des ovaires. Celui-ci est un épithélioma à cellules cylindriques offrant la plus grande analogie avec certains kystes végétants, dont il ne diffère que par sa dissémination et sa marche rapide.

ENSEIGNEMENT

Hospice des Enfants-Assistés. — Remplacement de M. le professeur Hutinel pendant les vacances de 1895 et 1896.

Trois leçons sur les encéphalopathies infantiles.

Douze leçons sur l'athrepsie. Conception moderne de l'athrepsie. Le mot peut être conservé mais avec une signification un peu différente. Étiologie et pathogénie de l'athrepsie. Étude anatomo-pathologique. Modalités cliniques de l'athrepsie. Thérapeutique et prophylaxie fondées sur l'analyse pathogénique des accidents.

Hôpital Laënnec. — Service de M. le professeur Landouzy, de 1893 à 1897.

Conférences sur des sujets de clinique, d'anatomie pathologique et de bactériologie.

TABLE DES MATIÈRES

Peau.

Divers.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE